

REVISTA DE REVISTAS

OFTALMOLOGÍA

cópico y permite la obtención de radiografías seriadas en menos de una décima de segundo, sin que aparezca en la prueba la imagen de las láminas del diafragma; resulta de gran utilidad para el duodeno y vejiga biliar; se presentaron radiografías de gran claridad y de contornos muy precisos.

Adolf Brauer de Erlangen, mostró un aparato para la obtención de estereoscópicas, con el que pueden hacerse las dos pruebas en 1'5 segundos, haciendo, si se desea, una exposición distinta para cada una de las dos imágenes.

La casa Ernst Pohl de Kiel, una mesa radioscópica (Omniskop), en la que el enfermo se coloca sobre una plataforma giratoria, pudiendo mecánicamente colocarlo en la oblicuidad que se desee; el tubo y la pantalla fluoroscópica se desvían simultánea o separadamente.

Georg Schonander de Stockolm, un dispositivo para radiografía de cráneo, con el que pueden controlarse los puntos de referencia situados junto a la placa por medio de una ingeniosa combinación óptica.

La casa Philips presentó un aparato portátil para radioscopia y radiografía con tubo auto protector, para trabajar sobre corriente alterna, que rinde 10 Ma. y es de dimensiones muy reducidas, va colocado en dos maletas, el transformador mide 16 por 36 por 50 centímetros y pesa 15 Ks. Junto con el aparato se expusieron perfectas radiografías de cráneo, tórax y articulaciones con él obtenidas.

La casa Muller de Hamburgo expuso el nuevo modelo Muller-Media Metalix (licencia Philips) en tres tipos: 1 de 3 Kilowatios que soporta hasta 75 Ma. con 40 Kv. efectivos y es de foco fino, 1 de foco medio 6 Kilowatios que soporta hasta 150 Ma. con 40 Kv. y el de 10 Kv. que permite 300 Ma. con 40 kv. efectivos.

Finalmente la casa Agfa presentó la aplicación del conocido procedimiento de Anaglyphes a la observación de radiografías estereoscópicas. Creemos que el sistema, excelente para la radiografía, resulta por ahora poco preciso para la radiografía.

En la reseña que precede hemos tratado de dar una idea de la importancia del certamen celebrado; pero el espacio de que disponemos no nos permite entrar en más detalles.

L. CARRASCO.

Atrofia progresiva del iris. J. HERBERT WAITE.

De SCHWEINITZ dice ha encontrado en la literatura doce casos verdaderos de atrofia progresiva del iris y a ellos añade cuatro, observados por él. GRISCOM presenta uno estudiado con la lámpara de hendidura y habla de los que recientemente publicaron KREIKER y GIFFORD.

De SCHWEINITZ en el sumario de los casos nos llama la atención sobre la apariencia clínica de los síntomas de la atrofia progresiva del iris; dice:

Primero: Excentricidad y deformación de la pupila intacta.

Segundo: Atrofia progresiva de toda la mitad del iris.

Tercero: Implantación del glaucoma.

Con respecto al último síntoma, dice que la agudeza y el campo visuales de los casos estudiados anteriormente, eran normales.

El caso que nos ocupa, atendido durante varios años en la clínica de Massachusetts, siguió el curso explicado por de SCHWEINITZ y con un drenaje apropiado, el ojo afecto, ha conservado cuatro años su visión y un campo normal a pesar de que el iris ha ido estropeándose progresivamente.

B. F.: Soltera, judía, analfabeta, 22 años, recién emigrada de Rusia, la vemos por primera vez en nuestra clínica en 24 de marzo de 1923, quejándose de disminución de vista. No había llevado nunca gafas y nunca había notado defecto alguno en su visión, ni desigualdad en sus ojos. Debidamente corregida su ametropía mejoró un poco su agudeza visual. Volvió a los dos meses. Exploración del fondo del ojo, campo visual y tensión normales. La pupila del ojo derecho estaba deformada hacia abajo en su parte nasal y en su raíz empezaba a notarse la atrofia. Volvió en noviembre del mismo año quejándose de haber tenido fuertes dolores, visión de arco iris y reducción de la visión del ojo derecho. Agudeza visual 2/10, tensión 43 mm. SCHIOTZ, córnea velada, profundidad normal de la cámara anterior. Pilocarpina por la noche. El Dr. CHENEY, con el cuhilette de Graeffe hizo una esclerectomía de Lagrange al día siguiente. Tuvo que prescindirse de la iridectomía, porque en aquel lado la atrofia de la raíz del iris estaba muy adelantada. En las 20 visitas practicadas durante los años 1924-1925-1926 y 1927, la tensión del ojo operado se mantuvo siempre a 12 mm. de mercurio con el tonómetro de SCHIOTZ, pero la infiltración iba creciendo a medida que el iris se estropeaba.

La intervención del glaucoma en el ojo derecho, no fué en modo alguno beneficiosa para la atrofia del iris. Sin embargo, se sometió el ojo operado a minuciosos y repetidos exámenes con la lámpara de hendidura. En ningún momento se pudo observar inflamación intraocular ni reciente, ni antigua, como tampoco ninguna afección de naturaleza celular suspendida en el humor acuoso, ni partículas depositadas encima del cristalino o en la superficie corneal. Desde el mes de diciembre de 1923, la córnea derecha, examinada con la lámpara de hendidura, era de apariencia normal en su epitelio, estroma y endotelio; la única anomalía era la de unos pequeñísimos puntos de pigmento en su cara posterior, simulando el huso de KRUKENBERG. La profundidad de la cámara anterior en la zona pupilar se ha mantenido siempre normal. Existía deformación de la pupila hacia abajo y adentro, primero por un estrecho ectropion de la úvea y finalmente por una espesa sinequia que empujó la pupila hasta dejarla a un milímetro del limbo.

A pesar de lo muy adelantada de la atrofia del iris, el esfínter continuaba incólume, reaccionando correctamente a la luz, excepto en el punto de la sinequia. En un principio, el asiento de la atrofia máxima del iris, fué opuesto al ectropion de la úvea y a la sinequia anterior. Las áreas atróficas se desarrollaban radicalmente desde la raíz del iris

hacia la pupila, dejando libre el territorio del esfínter. Siempre se observó la falta de sangre en los vasos de la porción atrofiada. La atrofia afectaba todas las capas del iris y en los espacios atrofiados se veían líneas en forma de puentes radiales, algunas muy traslúcidas como telarañas y otras engrosadas por una densa pigmentación.

El cristalino permaneció transparente. No hubo ninguna lesión de fondo apreciable. En el último examen, en mayo de 1927, la agudeza visual del ojo derecho era de $4/10$ con cristales correctores, el campo visual era completo y el punto ciego normal.

Los exámenes histológicos de los casos de WOOD, BENTZEN y LEBER, FEINGOLD, LICSKO, ROCHAT y MULDER, no han aportado mucha luz sobre la causa de la atrofia del iris o sobre la causa del glaucoma. Los detalles comunes de los cinco casos han sido, la sinequia anterior periférica y la profundidad normal de la cámara anterior. Tanto LICSKO como FEINGOLD encontraron degeneración hialina de las paredes de los vasos del iris.

Si estudiamos los síntomas clínicos cronológicamente, tenemos primero; excentricidad de la pupila. Nadie ha logrado dar una idea sobre su patogenia, por qué progresa o por qué va acompañada por el ectropion úveo y la sinequia anterior. Nosotros creemos que el iris es un tejido de dos capas. La capa posterior está compuesta de ectodermo desde la vesícula óptica, y es avascular y sin capilares. La capa anterior, el estroma, se deriva del mesodermo y está ricamente provista de vasos y capilares. No hay duda que el primer cambio en la atrofia del iris se presenta en la porción mesodérmica del mismo y se manifiesta por su contracción local. No siendo posible saber el camino que toma la atrofia, es preciso luchar enérgicamente para llegar a conocer la fisiología y patología del tejido iridiano.

Tenemos luego, atrofia del iris opuesta al segmento adherido de la pupila. De SCHWEINITZ expone como causa posible una amiotrofia local o una senilidad prematura con muerte de células. KREIKER, por otra parte, sugiere todo lo contrario, una continuación local de los procesos citolíticos los que normalmente cesan en la vida embrionaria. Parece que no hay necesidad de ir tan lejos, creo sería mejor buscar la explicación en la dilatación mecánica del iris. Las arterias radiales de este órgano se componen de paredes tor-

tuosas y extremadamente gruesas y de capilares tan pequeños. No podría ser, pues, que la tracción insuficiente ocluyera el capilar hasta tal punto que impidiera el paso de la sangre? De esta forma tendríamos interrumpida la nutrición en todo aquel segmento del iris, excepto en la porción suplida por el círculo menor, desde el punto en el que empieza la atrofia.

Finalmente tenemos el glaucoma. Ni los experimentos clínicos ni los histológicos permiten dar crédito a CASEY WOOD, quien dice que el glaucoma en estos casos es debido a pequeñas uveítis, ni a LICSKO, quien cree que el desprendimiento de pigmento obtura el ángulo de filtración. Puesto que en los cinco casos examinados existía una sinequia anterior periférica, podría muy bien ser este factor el causante del glaucoma. Sin embargo, SERR y otros han manifestado que la presión hidrodinámica no es sólo la fuerza efectiva en el cambio de fluido intraocular y que debe también tenerse en consideración la fuerza osmótica. STARLING y muchos otros han demostrado que los coloides de la sangre ejercen una presión osmótica equivalente a treinta milímetros de mercurio. WAITE formula la hipótesis de que existen en el ojo capas capilares de distintos niveles de presión; capilares de gran presión de los procesos ciliares, en los que las fuerzas hidrodinámicas exceden a las fuerzas osmóticas; y capilares de baja presión, en los que las fuerzas osmóticas exceden a las hidrodinámicas. Si esta hipótesis se considerara probable, entonces tendríamos que creer que los capilares del iris son las más importantes salidas del humor acuoso. El glaucoma, en la atrofia verdadera del iris no aparece hasta que hay una marcada pérdida de tejido iridiano y por lo tanto de capilares del iris. Naturalmente, no es la superficie del iris la que cuenta, sino la superficie total del funcionamiento de los capilares iridianos en donde la sangre encuentra el humor acuoso.

En resumen, parece ser que antes de que la patogenia de la atrofia del iris pueda ser dilucidada, tendremos que sondear más profundamente en la fisiología y patología de su porción mesodérmica, particularmente en el funcionamiento de sus capilares y de los humores que los separan. *American Journal of Ophthalmology*, Marzo 1928.

I. BARRAQUER.